Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik „Waldhaus"
Berlin-Nikolassee

Chefarzt: Prof. Dr. Schulte

Über die Einwirkung der Insulinschocktherapie bei atypischen Folgezuständen der progressiven Paralyse nach Fieberkur

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin.

Vorgelegt von

Hans-Joachim Jany

aus Konstadt (Oberschlesien)

1940

DRUCK: LENGERICHER HANDELSDRUCKEREI, LENGERICH (WESTF.)

M 149

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Referent: Prof. Dr. Schulte
Korreferent: Prof. Dr. de Crinis
Dekan: Prof. Dr. Kreuz

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Tag der Promotion: 3. Juli 1940

Dem Andenken meines Vaters!

Während in der älteren Literatur nur ganz vereinzelt abweichende Verlaufsformen der Paralyse in Richtung einer mehr oder weniger stark ausgeprägten schizophrenieartigen Psychose mitgeteilt werden (Knecht L. V. 24, Matauschek 27, Näcke 29, Schröder 36), wurde bald nach Einführung der Fieberbehandlung bei der progressiven Paralyse neben Remissionen und neben ohne Erfolg behandelten Fällen immer häufiger auch eine Umwandlung des paralytischen Bildes in einen psychotischen Zustand beobachtet, der keine ausgesprochene paralytische Symptomatologie mehr aufwies. Es waren vor allem paranoid-halluzinatorische Bilder, die teils in episodischem Verlauf von wenigen Wochen bis Monaten Dauer, teils aber auch als Dauerzustand zur Beobachtung kamen. In der rasch anwachsenden Literatur darüber wurden die verschiedensten Erklärungen der Genese dieser Erscheinungen versucht. Wegen der Ähnlichkeit mit schizophrenen Zustandsbildern stand bald die Vermutung im Vordergrund, daß es sich bei diesen Fällen um durch den organischen Hirnprozeß der Paralyse ausgelöste schizophrene Psychosen handele (Bostroem 1, 2, 3, 6; Carrière 8; Claude 9; Fischer 15).

Daneben blieben aber noch andere Deutungen bestehen, nach denen im neuen paranoid-halluzinatorischen Bilde der klinische Ausdruck einer Umwandlung des malignen paralytischen Prozesses in den benignen der Lues cerebri gesehen wurde (Plaut 30; Gerstmann 6, 7, 18, 19; Weygandt 39). Zugunsten dieser Annahme wurde hingewiesen auf die durch die Fieberbehandlung erreichte Besserung der organisch-neurologischen Symp-

tome, insbesondere auch der Liquorsanierung dieses Zustandes bis zum Stadium der Liquorveränderungen, die man bei einfachen Lues-cerebri-Fällen sieht. Andererseits wurde vermutet, daß es sich bei den paranoid-halluzinatorischen Bildern lediglich um aufgepfropfte symptomatische Psychosen, bedingt durch exogene Schädigung, sei es vornehmlich durch vorausgegangenen Alkoholabusus (Dattner 10, Kihn 21, 22), sei es durch den Malariaprozeß (Briner 7, Krayenbühl 26) handelte. Alle vier Autorengruppen sind sich jedoch einig in der Annahme einer anlagemäßig bedingten Komponente des Patienten. Krayenbühl mißt darüber hinaus auch noch der spezifischen Wirkung des Spirochätenstammes eine kausale Bedeutung zu. Ferner weist ein Autor (Schulte 37) auf die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen der Malariahalluzinose und den metaluischen Akustikusstörungen hin.

Es soll hier auf eine Diskussion über diese ursächlichen Zusammenhänge nicht eingegangen, sondern nur darauf hingewiesen werden, daß in der letzten Zeit die erste Annahme sich am meisten Geltung verschafft hat dadurch, daß es gelang, gerade bei den atypischen Folgezuständen — zumal, wenn diese chronisch wurden — eine schizophrene Belastung im Erbumkreis festzustellen (Meyer 28). Diese Annahme entsprach auch den gleichzeitigen Feststellungen bei der Alkohol-Halluzinose, die ja ebenfalls eine verstärkte Belastung mit Schizophrenie ergeben hatte (Kolle 25, Pohlisch 31, 32), sowie auch die Erhebung bei ähnlichen atypisch paranoiden Bildern im Verlaufe der Enzephalitis (Bostroem 3, 5; Guttmann 20, Trunk 38).

Wiederholt sind dann ferner auch andere atypische Folgezustände bei Paralysen nach Fieberbehandlung beobachtet und mitgeteilt worden (Bostroem 4; Kihn 23). Bostroem hat als erster auf die Möglichkeit einer Auslösung manisch-depressiver Erkrankungen durch den organischen Hirnprozeß der Paralyse hingewiesen (Bostroem 2, 4).

Unter den gesamten atypischen Folgezuständen der Paralyse nach Malariabehandlung standen auf Grund der Häufig-

keit ihres Vorkommens die paranoid-halluzinatorischen Bilder ganz im Vordergrund; besonders die chronischen Verläufe unter ihnen lenkten bald in zunehmendem Maße die Aufmerksamkeit auf sich, insofern, als die Fieberbehandlung bei ihnen zwar eine mehr oder weniger gute Sanierung des metaluischen Prozesses hervorgerufen zu haben pflegt, das psychotische Bild aber die Dauerinternierung weiterhin erfordert. Vom praktischen Gesichtspunkt aus wurden daher bei ihnen schon bald nach Einführung der Insulinschockbehandlung Versuche mit dieser neuartigen Methode angestellt. Die therapeutische Überlegung, daß man den etwa ausgelösten schizophrenen Prozeß mit der Insulinmethode kupieren könnte, trat vorläufig in den Hintergrund. Dussik (12) berichtete 1937 erstmals von Erfolg, unterstellte dabei allerdings gleichzeitig, daß diese Behandlungserfolge ein Beweis seien für die Annahme, daß es sich bei jenen atypischen Bildern um einen tatsächlich durch die Paralyse ausgelösten schizophrenen Prozeß handele, entsprechend seiner und Sakels Auffassung, daß die Insulinerfolge eine spezifische Einwirkung auf das schizophrene Zustandsbild bedeuten (Dussik 11—13, Dussik und Sakel 14, Sakel 33—35).

Zahlreiche Beobachtungen über Auswirkung der Insulinschockbehandlung bei verschiedenartigen psychotischen Zuständen bestärkten bei uns die Annahme, daß es sich hier nicht um eine spezifische Wirkung handelt; vor allem wurde diese Vermutung bestätigt durch Erfolge der Insulintherapie bei Psychosen vorwiegend ängstlich-depressiven, aber auch paranoischen Gepräges im Rückbildungsalter, bei akuten ängstlich-halluzinatorischen Zuständen, die zwar ein schizophrenes Gepräge aufwiesen, bei denen aber eine exogene Ätiologie häufig als wesentlicher Faktor vordringlich vermutet werden mußte. Angesichts dieser Beobachtungen führten wir dann in unserer Klinik in verstärktem Maße die Insulinschockkur auch bei verschiedenen atypischen Folgezuständen der progressiven Paralyse nach Malariabehandlung durch. Über die hierbei gemachten Erfahrungen will ich im folgenden an Hand von fünf verschiedenen Fällen berichten.

Fall 1.

E. K., geb. 1913, Arbeiter.

Vater angeblich gesund. Bei der Mutter des Patienten wurde eine vierfach positive Lues-Komplement-Bindungsreaktion des Blutes festgestellt. Sie starb an Sepsis nach artifiziellem Abort. Drei Halbgeschwister des Patienten sind angeblich gesund. Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie sind nicht bekannt.

Patient selbst war bisher in seiner ganzen Lebensführung ohne besondere Auffälligkeiten. Bis auf die „Englische Krankheit" in der Kindheit ist er angeblich immer gesund gewesen. Nach glattem Schulbesuch mußte er mit 14 Jahren seinen Lebensunterhalt selbst verdienen und war abwechselnd als Bürobote, Haushälter und zuletzt als Arbeiter bei den Westbefestigungen tätig. Ein 4 Jahre alter Sohn — Patient hatte 1934 geheiratet — ist gesund. Blut-Komplements-Bindungsreaktion bei Ehefrau und Kind ergab einen negativen Befund.

Die ersten Paralyse-Symptome machten sich Anfang April 1939 während des Militärdienstes bemerkbar. Patient wurde auf einmal still und in sich gekehrt, zog sich von seinen Kameraden zurück und vernachlässigte sich zusehends in Haltung und Kleidung. Er urinierte in die Hosen und näßte ins Bett. Dabei war er kaum zum Sprechen zu bewegen und zeigte sich allen Ermahnungen gegenüber völlig einsichtslos.

Bei seiner Einlieferung in das Standort-Lazarett Tempelhof am 25. 4. 1939 zeigt sich Patient depressiv-gehemmt. Er macht sich Vorwürfe wegen des Bettnässens und befürchtet wegen seines unordentlichen Verhaltens noch nachträglich schwere Bestrafung. Er beklagt sich, daß er nicht mehr so denken könne, wie er möchte. Patient ist nur schwer zum Sprechen zu bewegen. Die Auffassung erscheint erschwert, der Gedankenablauf verlangsamt. Bei geringer Mimik und ausgesprochener Bewegungsarmut sitzt er meist in sich zusammengesunken da. Kein krankhafter Gedankeninhalt. Sinnestäuschungen werden negiert.

Die körperliche Untersuchung ergab ausreichenden Ernährungs- und Kräftezustand bei einem Körpergewicht von 53 kg. An den inneren Organen sowie neurologisch war kein krankhafter Befund zu erheben.

Blutstatus: Erythrozyten 4 000 000, F. I. 0,96, Hämoglobin 85, Leukozyten 10 000.

Blutsenkung nach Westergreen: 9/27.

Blut-Lues-Komplement-Bindungsreaktion + + + +, Kahn +, Meinicke ∅.

Liquorbef.: Zellzahl 261/3, Pandy + + + +, Nonne + + + +, Mastix-R. Paralysekurve.

Am 6. 5. 1939 erfolgt Überführung des Patienten in unsere Klinik und anschließend Durchführung einer Malaria-Fieberbehandlung vom 12. 5 bis 28. 5. 1939 mit insgesamt 12 Fieberzacken über 40° C. Nach Absetzen der Fieberkur Applikation von insgesamt 6,30 g Neo-Salvarsan, das in Form von 16 intravenösen Injektionen von Traubenzucker- bzw. Septojodlösungen in Abständen bis zum 6. 8. 1939 gegeben wird.

Die Liquorkontrolle nach beendeter Malariakur am 10. 6. 39 ergab eine deutliche Sanierungstendenz wie folgt:

Zellen: 33/3; Gesamt-Eiweiß: 0,035 %; Takata +, Mastix: 54 321 ±.

Lues-Komplements-Bindungsreaktion: positiv. Austitration:

1,0 + + + +
0,8 + + + +
0,6 + + + +
0,4 + + + +
0,2 + + + +

Patient ist körperlich durch die Malariakur stark heruntergekommen. Sein Körpergewicht hatte sich von 53 kg auf 43 kg verringert. Gleicherweise stellte sich eine rapide Verschlechterung des psychischen Zustandes über ein kataton-stuporöses Zustandsbild bis zur nahezu kataleptischen Starre ein. Er reagiert überhaupt nicht mehr auf Anrede, liegt mit mimischer Ausdruckslosigkeit steif im Bett, läßt sich in jeder Stellung

fixieren, läßt Stuhl und Urin unter sich, ist nicht zur Nahrungsaufnahme zu bewegen und muß sondengefüttert werden.

In der Zeit vom 10. 6. bis 13. 7. 1939 wird Patient einer Insulinkur von insgesamt 15 Schocks unterzogen. — Noch vor dem ersten Schock, bereits am 4. Behandlungstage, tritt Lösung der katatonen Starre und weitgehende Lockerung des gesamten Hemmungszustandes ein: Patient steht aus dem Bett auf, geht von selbst zur Toilette und ißt auch wieder allein. — Nach dem ersten Schock, das ist am 10. Tage nach Beginn der Insulinisierung, ist Patient körperlich vollkommen gelöst und in seinen Bewegungen frei, er macht in Begleitung des Pflegers kleine Spaziergänge in den Anstaltsgarten, schaut abends im Gemeinschaftsraum interessiert beim Billardspielen zu, reagiert aber zunächst auf Anrede nur mit Kopfschütteln bzw. Nicken. — Nach dem dritten Schock, am 12. Behandlungstage, fängt er zum erstenmal an zu sprechen, erkundigt sich nach dem derzeitigen Monat und erzählt spontan von seiner Teilnahme an den Arbeiten der Westbefestigungen. Bei den Explorationen ergibt sich keine Intelligenzstörung. Schulwissen, Rechnen, Merkfähigkeit und Gedächtnis entsprechen dem Bildungsgrad. Von seiner Krankheit kann Patient sich noch erinnern, daß er nicht sprechen konnte. Von der Malariakur weiß er nichts, dagegen zeigt er sich über die Insulinbehandlung gut orientiert. — Nach Schluß der Insulinisierung ist Patient völlig aufgeschlossen und zeigt sich in gutem Kontakt mit seinen Mitpatienten rege und mitteilsam. Entsprechend dem gehobenen Allgemeinzustand ergab die Gewichtskontrolle mit 55,5 kg eine Zunahme von 12,5 kg. Am 7. 8. 1939 wird Patient als sehr gebessert in ambulante Behandlung entlassen.

Zusammenfassung.

E. K. erkrankte mit 26 Jahren im Frühjahr 1939 unter Zeichen eines zunehmenden Hemmungszustandes an einer Paralyse. Zunächst hatte er noch ein deutliches Krankheitsgefühl: er bemerkte die Erschwerung der Auffassung, die Verlangsamung des Gedankenablaufs, das mangelhafte Konzen-

trationsvermögen usw. Dann nahm die allgemeine Akinese immer mehr zu, so daß bei der Klinik-Aufnahme im Juni 1939 zunächst ein Kontakt mit ihm gar nicht möglich war. Er bot ein ausgesprochen kataton-stuporöses Zustandsbild, mußte sondengefüttert werden. Dieser Zustand wurde auch durch eine Fieberkur nicht gebessert. Im Gegenteil nahmen die katatonen Symptome noch zu.

Er wurde dann einer Insulinkur mit 15 Schocks unterzogen. Bereits in der sogenannten ersten Phase der Hypoglykämisierung, d. h. vor Eintreten des ersten Schocks, trat schon eine Lockerung des Hemmungszustandes ein. Die Spontanität nahm dann während der weiteren Kur schnell zu. Nach dem dritten Schock fing er an zu sprechen. Am Schluß der Insulinkur ist er völlig aufgeschlossen, zeigt guten Kontakt und weist keine Defekt-Symptome organischen oder schizophrenen Gepräges auf.

Man kann im Zweifel sein, ob hier überhaupt eine schizophrene Komponente in das Krankheitsbild mit hineinspielt, ob es sich nicht vielleicht nur um eine unter katatonen Symptomen verlaufende Paralyse gehandelt hat, die allerdings in ihrer klinischen Erscheinungsweise durch die Fieberkur nicht hat beeinflußt werden können. Möglicherweise wäre es dann auch ohne weitere Insulinbehandlung zu einem Abklingen des katatonen Bildes gekommen, nachdem die rite durchgeführte Malariakur ja bereits eine Liquorsanierung (Rückgang der Pleozytose!) gezeitigt hatte. Der Kranke war jedoch durch die wochenlang vorausgegangene Nahrungsverweigerung infolge des katatonen Starrezustandes körperlich so geschwächt, daß hier aus praktischen Gründen die möglichst baldige Einleitung einer Insulinkur dringend erforderlich schien.

Fall 2.

I. D., geb. 1901, Ehefrau.

Keine erbliche Belastung. Vater intelligent, geistig sehr rege, litt an Angina pectoris. Mutter von heiterer, ausgeglichener Gemütsart. 2 gesunde Brüder.

Patientin selbst machte eine normale Entwicklung durch und war eine gute Schülerin. Später war sie Filialleiterin eines Modegeschäftes bis zur Eheschließung 1923. Vor der Ehe akquirierte sie mit 19 Jahren eine luische Infektion, die sie ihrem Gatten verheimlichte. Patientin gebar 2 Kinder, die jetzt 10 und 8 Jahre alt sind. Ehemann und erstes Kind sind gesund, beim zweiten Kind wurde im ersten Lebensjahr eine positive Lues-Komplements-Bindungsreaktion des Blutes festgestellt. Daraufhin (1929) wurde auch bei Patientin ein positiver Blutbefund erhoben. Sie machte anschließend 3 Salvarsankuren durch, die letzte angeblich vor 2 Jahren.

3 Jahre vor Ausbruch der eigentlichen paralytischen Psychose hatte Patientin bereits eine Depressionsphase von halbjähriger Dauer, 2 Jahre später eine solche von 4monatiger Dauer durchgemacht. (Dies ist im Gegensatz zu Fall 1 besonders zu beachten.) Beide Phasen trugen ein typisches Gepräge: Hemmung, Selbstmordgefahr, Schlaflosigkeit, Gewichtsabnahme usf. Dann setzte plötzlich bei ihr ein Erregungszustand ein, der bald manisch-expansives Gepräge annahm, zugleich aber auch schon durch Symptome, wie nächtlicher Kopfschmerz, Größenideen, Zwang zu unsinnigen Einkäufen usw. verdächtige Hinweise auf ein zerebrales Geschehen gab.

Die am 12. 5. 1937 vorgenommene Lumbalpunktion ergab typischen Paralysebefund: Zellen: 4/3; Nonne-Apelt: Opaleszenz; Pandy ++. Lues-Komplements-Bindungsreaktion: 0,2 ++, 0,4 —, 1,0 ∅. Gesamteiweiß: $^1/_3$ ‰, Goldsol und Mastix 4432210.

Körperlicher Befund: mittelgroß, pyknischer Habitus, guter Ernährungs- und Kräftezustand. Innere Organe o. B.

Neurologisch fanden sich außer einer Steigerung der PSR und ASR sowie einer geringen Abweichung beim Nachsprechen schwieriger Testwörter keine Besonderheiten.

Es wurde dann vom 24. 5. bis 11. 6. 1937 eine Malariakur mit 9 zum Teil weit über 40° C ansteigenden Fieberzacken durchgeführt, in deren Verlauf plötzlich ein Stimmungsumschlag ins Depressive erfolgte: Patientin wurde weinerlich,

äußerte, sie habe auf einmal erkannt, was für Dummheiten sie gemacht habe, mache sich Vorwürfe wegen ihrer vielen Schulden und daß sie durch ihre Krankheit die ganze Familie ins Unglück gestürzt habe. Vorher habe sie ein Brett vor dem Kopf gehabt. Am 6. 7. 1937 Entlassung in ambulante Behandlung.

Am 19. 11. 1937 erfolgt die zweite Klinikaufnahme wegen Verschlimmerung des depressiven Zustandes mit Unruhe, Selbstvorwürfen und Suizidabsichten.

Die Liquorkontrolle vom 24. 11. 1937 ergibt im ganzen eine Tendenz zur Sanierung: Zellen 15/3; Nonne-Apelt +; Pandy +; Kahn +; Meinicke +. Gesamteiweiß ¼ ‰; Goldsol und Mastix 421 000. Lues-Komplement-Bindungsreakt.: 0,4 —, 0,8 ∅, 1,0 ±.

Auch der neurologische Befund zeigte keine Zunahme der paralytischen Symptome. Ebensowenig wies der psychische Status paralytische Charakteristica auf, vielmehr zeigte sich Patientin weitgehend depressiv, besonders mit Schuldgefühlen, die sich auf die Infektion und deren Verheimlichung dem Ehemann gegenüber bezogen. Die Suizidgefahr wurde immer bedrohlicher.

Es wurde daher vom 8. 12. 1937 bis 18. 2. 1938 eine Insulinkur mit 35 Schocks durchgeführt. Im Verlaufe der Kur war Patientin weinerlich-ängstlich, fragte wiederholt, ob denn ihre Familie noch nicht ermordet sei, und unternahm mehrere Suizidversuche dadurch, daß sie mit dem Kopf gegen die Tür rannte oder sich mit aller Kraft auf den Fußboden warf. Erst nach dem 30. Schock trat eine Besserung ein, so daß Patientin nach Abschluß der Insulinkur ohne Bedenken auf die offene Abteilung verlegt und schließlich am 5. 3. 1938 nach Hause entlassen werden konnte.

Zusammenfassung.

Im ganzen hat die letzte depressive Phase, die während der Fieberbehandlung begann und während der Insulinbehandlung endete, 7 Monate gedauert. Das voraufgegangene manische Stadium hatte 6 Wochen gedauert. Die beiden depressiven Phasen

vor der paralytischen Erkrankung haben im Jahre 1934 sechs Monate und im Jahre 1936 vier Monate gedauert. Der Fall stellt sich deswegen besonders eindrucksvoll als Erfolg der Insulinschockbehandlung dar, als Wochen hindurch trotz größter und stärkster Bemühungen mit Hilfe von medikamentöser Ruhigstellung, Dauerbädern, Packungen usw. der körperliche Verfall infolge der zunehmenden ängstlichen Unruhe nicht zum Stillstand zu bringen war und die Kranke von 68 kg auf 57 kg bereits abgemagert war, als mit der Insulinisierung begonnen wurde. Die Patientin wurde mit mehreren Kilogramm Gewichtszunahme in nahezu völlig ausgeglichenem Zustande entlassen. Nach Bericht des ambulant behandelnden Arztes ergab eine von ihm am 1. 11. 1938 vorgenommene Nachuntersuchung: leichte Verschlechterung, Patientin fühle sich unharmonisch und klage über Scheitelkopfschmerz. Bei der neurologischen Untersuchung konnte er keine somatischen Abweichungen feststellen. Wesentliche Verstimmungszustände sind jedoch nach der Entlassung aus der Klinik nicht mehr aufgetreten.

Fall 3.

G. S., geb. 1901, Techniker.

Vater war Alkoholiker. Mutter ist angeblich an „Wassersucht" gestorben. 3 lebende Geschwister des Patienten sind erbgesund und frei von geistigen Störungen. Ein Bruder ist mit 17 Jahren im Weltkrieg gefallen.

Patient selbst ist immer ein ausgeglichener und arbeitsfroher Mensch gewesen. Normaler Entwicklungsgang. Im Weltkrieg machte er eine Malariainfektion sowie eine Typhuserkrankung durch und erlitt eine Kopfverletzung (Streifschuß). Seit 1927 ist Patient kinderlos verheiratet. Im August 1938 war er angeblich wegen „Nierensteinen" in ärztlicher Behandlung. Von einer venerischen Infektion weiß er nichts.

Seit Dezember 1938 macht sich eine psychische Alteration im Sinne einer langsam zunehmenden Depression bemerkbar. Patient wird still und in sich gekehrt, beklagt sich gegenüber

seiner Ehefrau, daß er nichts mehr recht begreifen könne und ihm seine Arbeit überhaupt immer schwerer fiele, obwohl er sich die größte Mühe gäbe. Wegen der vermeintlichen „nervösen Erschöpfung" sucht Patient einen Facharzt für Nervenleiden auf, der am 8. 4. 1939 eine schwach positive Blut-Komplements-Bindungsreaktion sowie eine vierfach positive Kahn-Reaktion des Blutes feststellt. Auf Anraten dieses Arztes begibt sich Patient am 17. 5. 1939 in die Behandlung unserer Klinik.

Aufnahmebefund:

Psychisch: Bei stark depressiver Stimmungslage (Tränenausbrüche) ist Patient gut ansprechbar, zeitlich und örtlich vollkommen orientiert und weist keinerlei Störung der Intelligenz oder nicht einfühlbaren Gedankeninhalt auf.

Körperlich: Guter Ernährungs- und Kräftezustand bei einem Körpergewicht von 78 kg. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Narben am linken Unterschenkel (angeblich von „offenem Bein" herrührend).

Neurologisch: Pupillen beiderseitig leicht entrundet, reagieren langsam und wenig ausgiebig auf Licht, besser auf Konvergenz. Reflexe an Stamm und Extremitäten seitengleich und lebhaft auslösbar. Keine pathologischen Reflexe. Keine Störung der Sensibilität. Keine Ataxie. Sprache gehemmt. Kein Silbenstolpern.

Blutstatus: Erythrozyten 4700000; F. I. 1,0; Hämoglobin 96; Leukozyten 5800.

Blutsenkung nach Westergreen: 9/17.

Liquor: Zellen 17/3; Gesamteiweiß 0,035‰; Takata schwach +; Mastix 54321 ± 0; Meinicke ++.

Lues-Komplements-Bindungs-Austritation: 1,0 ++++, 0,8 ++++, 0,6 +, 0,4 +, 0,2 ∅.

Am 25. 5. 1939 Malaria-Inokulation. Da der Stamm (Plasmodium ovale) nach 7 Fieberzacken über 40° C wahrscheinlich auf Grund der im Weltkrieg durchgemachten Malariaerkrankung eingeht, muß mit Pyrifer aktiviert werden, so daß

die Fieberkur mit insgesamt 11 Fieberzacken über 40° C am 1. 7. 1939 beendet wird. Bis zur Entlassung in ambulante Behandlung erhält Patient anschließend noch 2 intravenöse Neosalvarsan-Septojod-Injektionen zu 0,15 g bzw. 0,30 g Neosalvarsan.

Die Fieberbehandlung hat beim Patient einen guten Erfolg gezeitigt. Bereits nach den ersten 8 Tagen besserte sich sein psychisches Verhalten. Während er sich anfangs der Behandlung nur ungern fügte und, nur mit sich selbst beschäftigt, überhaupt keine Notiz von seiner Umgebung nahm, zeigt er sich jetzt willig bei der Kur und hat guten Kontakt mit seinen Mitpatienten. Nach Beendigung der Kur ist Patient im Affekt ausgeglichen, lebhaft und freundlich und zeigt gute Einsicht in sein Krankheitsgeschehen: er habe sich früher eingebildet, nichts mehr leisten zu können, und habe sich von allen Menschen zurückgezogen. Nun sei er diese Gemütsstörungen wieder los und sei wieder mit sich selbst zufrieden. Mit einer Körpergewichtszunahme von 78 kg auf 80 kg wird Patient am 13. 7. 1939 zur ambulanten Weiterbehandlung gebessert aus der Klinik entlassen.

Am 5. 9. 1939 erfolgt die zweite Aufnahme des Patienten in unsere Klinik:

Aufnahmebefund:

Psychisch: Bei erregter und ratlos-ängstlicher Stimmungslage ist Patient keiner klaren Gedankenfolge fähig, äußert vielmehr in ideenflüchtiger Zerfahrenheit verworren paranoide Ideen: er fühle sich verfolgt, sei ein Mensch zweiten Grades und früher ein Verbrecher gewesen, an dem man die Malariakur ausprobiert hätte. Seine Bewußtseinslage ist verwirrt von der Verkennung seiner Umgebung bis zur Depersonalisation: er hält sich selbst für Sebastian Ott und gibt sich gleich darauf als Jude aus. Das psychotische Zustandsbild wird noch besonders gekennzeichnet durch halluzinatorische Erlebnisse: Patient beklagt sich, daß er nicht schlafen könne, weil er die ganze Nacht hindurch durch die Decke bestrahlt würde, ferner

daß sein Nachthemd „jüdisch vergiftet" sei. Weiterhin äußert er mit maskenhaft-starrem Gesichtsausdruck, daß er Männerstimmen höre, die ihm genaue Verhaltungsmaßregeln zuflüsterten. Nach Angaben der Ehefrau hat sich dieser Zustand ängstlicher Unruhe mit Beeinträchtigungsideen, Sinnestäuschungen, Wahnvorstellungen usw. im Laufe der letzten 2 Monate allmählich entwickelt, nachdem Patient während der ersten Zeit nach der Fieberkur voll arbeitsfähig gewesen war.

Körperlich: Intern und neurologisch der gleiche Befund wie bei der ersten Aufnahme. Körpergewicht 82 kg.

Blutstatus: Erythrozyten 4 800 000; F. I. 0,93; Hämoglobin 90; Leukozyten 7000.

Blutuntersuchung: Lues-Komplements-Bindungsreaktion∅, Meinicke-Klärungsreaktion++, Kahn-Flockungsreaktion++.

Liquor-Untersuchung: Zellen 10/3; Gesamt-Eiweiß 0,01 ‰; Takata ∅; Meinicke ∅; Mastix 31±000; Lues-Komplements-Bindungsreaktion ∅.

Trotz der guten Remission des Liquorbefundes wird wegen der Vordringlichkeit des psychotischen Geschehens sogleich eine Insulinkur vom 11. 9. bis 3. 11. 1939 durchgeführt. Das Zustandsbild ist innerhalb der ersten 3 Wochen zunächst gleichbleibend. Patient verkennt seine Umgebung und halluziniert weiter. In seiner Stimmungslage ist er abwechselnd depressiv oder läppisch-heiter. Bei ausgesprochener Suggestibilität ist er doch leicht reizbar und gerät auf Grund seiner wahnhaften Gedankengänge mit seinen Mitpatienten leicht in Streit, der mitunter sogar zu Schlägereien ausartet. Im Beginn der vierten Woche der Insulinbehandlung stellt sich nach dem 5. Schock schlagartig eine Aufhellung ein. Die Gedankengänge werden geordneter. Patient zeigt auf einmal gute Orientiertheit des Ortes und der Zeit, protestiert in gereiztem Tonfall gegen die Kur: „Unter diesem Zwange kann doch kein Mensch gesund werden!" und legt eine leidlich gute Rückerinnerung an seine krankhaften Vorgänge an den Tag. Sein ganzes Krankheitsgeschehen legt er als ein Mißverständnis der Ärzte aus.

In seiner Affekthaltung bleibt er zunächst noch leer und abgeflacht.

10 Tage später erfolgt mit dem 6. Schock eine weitere wesentliche Besserung: Patient ist sehr zugewandt, gut ansprechbar, in Affekt und Stimmung viel ausgeglichener, spielt Skat und zeigt überhaupt guten Kontakt zu seinen Mitpatienten. Nach beendeter Insulinisierung sind keinerlei psychische Auffälligkeiten mehr vorhanden. Bei der Schluß-Exploration zeigt sich Patient vollkommen geordnet, klar und besonnen und in jeder Hinsicht orientiert; erklärt selbst, sein Befinden sei jetzt wieder ausgezeichnet und er habe seine „alte Frechheit und Wurstigkeit" wiederbekommen. Patient zeigt Krankheitseinsicht und korrigiert seine Wahnideen: er sei zwar nicht vorbestraft, aber er habe tatsächlich wegen einer Verwechslung mit einem Namensgleichen wiederholt in Untersuchungshaft gesessen. Er meint, daß er wohl einen Nervenschock gehabt haben muß und bezeichnet den durchgemachten Zustand in gutem Abstand vom Krankheitsgeschehen als „überspannte Phantasie".

Patient wird am 4.11.1939 mit 2 kg Körpergewichtszunahme aus der Klinik entlassen.

Zusammenfassung.

G.S. erkrankte im Alter von 38 Jahren an einer Paralyse, die anfangs mit depressiven Zügen sich äußerte und objektiv im wesentlichen ein neurasthenisches Zustandsbild zeigte. Durch eine Fieberbehandlung im Sommer 1939 wurde eine sehr gute Remission erzielt, so daß er als arbeitsfähig entlassen werden konnte. Einige Monate später veränderte sich sein psychischer Zustand von neuem, jedoch jetzt im Sinne ängstlicher Unruhe mit Zügen von ideenflüchtiger Zerfahrenheit, paranoiden Ansätzen und zunehmend lebhaften Sinnestäuschungen. Die erneute Klinikaufnahme im September 1939 zeigt eine gute Sanierung des Liquors gegenüber dem Befund vor der Malariakur und auch in neurologischer Hinsicht keine weiteren neuro-luischen Symptome. Das Zustandsbild ist

ein ausgesprochen schizophrenes. Organische Defektsymptome lassen sich nicht erkennen. Durch eine Insulinkur wird nach dem 6. Schock ein plötzlicher Umschlag erreicht: die Halluzinationen verschwinden, der Kranke rückt von den massenhaften psychotischen Erlebnissen ab und zeigt zuletzt völlige Krankheitseinsicht.

Aus dem Erbumkreis sind einschlägige Erkrankungen nicht bekannt geworden. Der Vater war Alkoholiker. Patient selbst wird als früher immer ausgeglichen und unauffällig geschildert. In körperbaulicher Hinsicht zeigt Patient athletische Züge.

Bemerkenswert ist an dem Falle das mehrmonatige Remissions-Stadium nach der Fieberbehandlung bis zum Auftreten der ersten schizophrenen Symptome. Gerade bei den zur Chronizität neigenden paranoid-halluzinatorischen Folgezuständen der Paralyse nach Malariabehandlung sind wiederholt derartige symptomfreie Intervalle zwischen Fieberkur und erstem Auftreten der paranoiden Symptome beobachtet worden (Carrière 10). Nach der ganzen Entwicklung des paranoiden Bildes im Sinne einer ständigen Zunahme der Halluzinationen, Personenverkennungen, Wahninhalte usw. muß man annehmen, daß ohne die Schockbehandlung der vorliegende Fall sich chronisch entwickelt hätte.

Fall 4.

R. D., geb. 1888, kaufmännischer Angestellter.

Vater war eigensinnig, verschlossen, aufbrausend, rechthaberisch, starker Raucher, starb mit 75 Jahren an „Hirnschlag". Mutter lebt, keinerlei psychische Auffälligkeiten. Alkoholabusus bei einem Bruder des Vaters. Imbezillität bei einem Kind eines anderen Bruders.

Patient selbst war im ganzen ein eifriger, tüchtiger Mann, guter Schüler und zuverlässiger Arbeiter. Im Kriege Zeppelinfahrer, machte er 1916 eine Malariaerkrankung durch. Die nach dem Weltkrieg vollzogene Ehe blieb kinderlos. Luische Infektion ist nicht bekannt.

Ausbruch der Paralyse plötzlich 8 Tage vor Einlieferung in die Klinik am 22. 1. 1938. Symptome: drückende Schlaflosigkeit, lebhafte motorische Unruhe, starker Rededrang, Größenideen: hielt sich für den Reichssportführer; Verfolgungswahn: glaubte sich von Spitzeln beobachtet, beschuldigte Straßenpassanten, ihn bestohlen zu haben, und wollte Verhaftungen vornehmen. Bei der Einlieferung bot Patient das Bild eines manischen Erregungszustandes, schimpfte, daß man ihn hier gewaltsam festhalte; er sei Mitglied der Geheimen Staatspolizei und sei nur hergekommen, um mehrere Verbrecher zu verhaften, wurde aggressiv, verletzte mit einem mitgebrachten Messer einen Pfleger.

Aufnahmebefund:

Körperlich: athletisch gebaut, mittelgroß. An den inneren Organen und am Zentralnervensystem konnte kein krankhafter Befund erhoben werden.

Blutstatus: Erythrozyten 4 800 000; Hämoglobin 94; F. I. 0,.98; Leukozythen 9500; Blutsenkung 7/18 mm; Urin o. B.

Blutuntersuchung: Lues - Komplements - Bindungsreaktion ++++; Meinicke ++; Kahn ++.

Liquoruntersuchung am 24. 1. 1938: Zellen 177/3; Nonne Apelt ++; Pandy ++; Kahn ++; Meinicke ++; Lues-Komplements-Bindungsreaktion 0,2—1,0 ++++; Gesamt-Eiweiß 1/3 ‰; Goldsol: typische Paralysekurve.

Auf die sogleich eingeleitete Malariabehandlung spricht Patient zunächst nur schwach an, vermutlich auf Grund einer durch die eingangs erwähnte Malariaerkrankung erworbenen Immunität. Es wurden daher unter gleichzeitiger Aktivierung durch kleine Pyrifergaben am Anfang im ganzen 4 Malariaimpfungen vorgenommen. Patient reagierte schließlich auf die letzte Malariaübertragung mit 9 Fieberzacken über 40° C. Im Verlauf der Fieberbehandlung traten bald akustische Halluzinationen in den Vordergrund des psychotischen Zustandes. Patient unterhielt sich stundenlang mit seinen „Stimmen", meist sprach er mit seiner Ehefrau, schimpfte sie laut eine

Straßendirne, die in seiner Abwesenheit gröbste Unzucht treibe. Oder aber er hörte die Stimmen von feindlichen Soldaten, die ihn angreifen wollten, erteilte Kommandos und gab Anordnungen zu Massenerschießungen und Hinrichtungen.

Wegen gehäufter, heftigster Erregungsanfälle, in denen Patient sich gegen seine vermeintlichen Verfolger zur Wehr setzte und dabei oft die Krankenpfleger attackierte, konnte Patient selbstversändlich nur auf der geschlossenen Abteilung gehalten werden. Trotz stärkster Sedativa befand sich Patient in ständiger motorischer Unruhe, klopfte stereotyp mit dem Fuß Morsezeichen an die Bettwand, weil er dadurch seiner Meinung nach seine Befreiung durch „Polizeigewalt" erreichen könne. Mit den Halluzinationen sind Konfabulationen und wechselnde Größenideen aufs engste verknüpft. Seine Frau könnte es nicht vertragen, daß sie viel Geld habe, sie gäbe große Gastmähler, lade 20 000 Offiziere ein. Oder er telephoniert mit seiner Großbank und erteilt Aufträge über die Anlage seines Millionenvermögens. Sich selbst nennt er abwechselnd Baron von und zu D., Major a. D., Generalfeldmarschall der ganzen Welt oder König von Frankreich.

Auffallend war, daß Patient mehrfach bei den Explorationen sich als gut ansprechbar erwies, jedoch fehlte ihm in bezug auf seine Krankheit jede Einsicht und Kritik. Er protestierte bei jeder Gelegenheit auf das lebhafteste gegen jeden Zweifel an der Realität seiner Wahnideen. Am Ende der Fieberkuren befand sich Patient in einem schweren körperlichen Erschöpfungszustand, einhergehend mit universeller ikterischer Verfärbung und gleichzeitiger starker Bilirubinurie infolge toxischer Leberschädigung.

Das Blutbild zeigte eine Anämie von 3 290 000 Erythrozyten und 60 % Hämoglobin.

Die Liquorkontrolle vom 1. 5. 1938 ergab eine deutliche Sanierungstendenz wie folgt: Zellen 14/3; Nonne-Apelt +; Pandy +; Kahn +; Meinicke +. Lues-Komplements-Bindungsreaktion 0,2—0,4 ++, 0,8—1,0 +++. Gesamteiweiß 1/4 ‰; Goldsol: 532 100.

Der psychische Zustand des Patienten blieb nach wie vor unbeeinflußt.

3 Wochen nach der letzten Fieberzacke wurde eine Insulinschockbehandlung vom 23. 7. bis 9. 9. 1938 mit 25 Schocks durchgeführt. Bereits nach wenigen Schocks stellte sich neben der körperlichen Erholung mit Gewichtszunahme bald eine allgemeine Beruhigung ein. Erregungszustände und aggressive Tendenzen wurden abgelöst durch depressive Stimmung, die sich nicht selten bis zu Tränenausbrüchen steigerte. Die Gehörshalluzinationen jedoch bestanden unverändert fort. Auf eine Korrektion seiner Größenideen ging Patient zwar nicht ein, reagierte aber darauf nicht mehr wie früher mit lebhaftem Protest. Bald nach Aufhören der hypoglykämischen Schocks setzte aber wieder eine rapide Verschlechterung des psychischen Zustandes ein: starke motorische Unruhe, gesteigert bis zu Tobsuchtsanfällen, in Verbindung damit dieselben Größenideen und Konfabulationen wie vor der Insulinkur. Am 19. 1. 1939 erfolgte in unverändertem Zustand Verlegung in eine Heil- und Pflegeanstalt.

Zusammenfassung.

Den Fall R. D. möchte ich auffassen als eine chronische Halluzinose, bei der nicht sicher zu entscheiden ist, ob es sich um eine ausgelöste Schizophrenie handelt, da im Erbumkreis nichts Schizophrenes aufzudecken ist, auch die prämorbide Persönlichkeit nichts aufweist und endlich im klinischen Bilde selbst, abgesehen von den isoliert auftretenden Gehörstäuschungen, keine eindeutig schizophrenen Merkmale festzustellen waren; insbesondere bliebe hervorzuheben, daß trotz stärkster Absorbiertheit des Kranken durch seine Sinnestäuschungen der Rapport mit ihm gut erhalten blieb und nicht etwa eine Persönlichkeitsänderung im Sinne eines zunehmenden Autismus zu beobachten gewesen wäre. Die verschiedensten Einwirkungsversuche auf das Krankheitsgeschehen der Halluzinose hatten keinen Erfolg. Es wurden 4 Fieberkuren durchgeführt, es wurde Ruhigstellung mit stärksten Sedativa

und gleichzeitig roborierenden Maßnahmen versucht und es wurde schließlich eine Insulinschockbehandlung mit 25 Schocks durchgeführt. Auch diese hatte keinerlei Einfluß, abgesehen von der üblichen Zunahme des Körpergewichtes und Besserung des Allgemeinzustandes, worauf wohl auch die leichte Beruhigung, die mehrere Wochen lang anhielt, zurückzuführen war.

Fall 5.

R. M., geb. 1877, Bankprokurist.

Über Belastung nichts zu erfahren. Der Vater soll an „Hirnschlag" und die Mutter an Uterus-Karzinom gestorben sein. 1 gesunder Bruder.

Patient selbst soll früher nie psychisch auffällig gewesen sein. Normale Entwicklung, zuverlässiger Bankbeamter. Luesinfektion nicht bekannt. Heirat erst mit 42 Jahren, 1 gesunde Tochter, jetzt 14 Jahre alt. Mit 53 Jahren Zittern der rechten Hand: positive Blut - Lues - Komplements - Bindungsreaktion. Daraufhin 2 spezifische Kuren. Seit einem Jahr zunehmende Optikusatrophie beiderseits. Ausbruch der Paralyse erst 14 Tage vor Einweisung am 22. 2. 1935.

Symptome: Schlaflosigkeit, starker Bewegungsdrang, Verschwendungssucht: machte unsinnige Einkäufe; Größenideen; wollte eine Weltreise machen, sprach von einer großen Erfindung; suizidal: Suizidversuch durch Erhängen 1 Tag vor Einlieferung.

Bei der Aufnahme: orientiert, Rechenfähigkeit nur teilweise erhalten, im ganzen weitgehend psychisch defekt. Keinerlei Krankheitsgefühl: er sei gesund, nur seine Frau sei verrückt.

Körperlicher Befund: klein, kräftig gebaut, in reduziertem Ernährungszustand.

Cor.: systolisches und diastolisches Geräusch über der Spitze, keine Verbreiterung.

Augen: Pupillen mittelweit, reagieren kaum merklich auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen frei. Fundus: beiderseits deutliche Optikusatrophie.

Sprache etwas verwaschen.

ZNS: PSR +, rechts stärker. ASR beiderseits ∅.

Liquoruntersuchung am 26. 2. 1935: Nonne-Apelt ++; Pandy ++; Kahn ++; Meinicke ++. Gesamteiweiß 1/3‰; Zellen 78/3. Blut-Komplements-Bindungsr. 0,2—1,0 ++++; Mastix 55 521 000.

Blutuntersuchung: Lues-Komplements-Bindungsreaktion +++; Kahn ++; Meinicke ++.

Die Behandlung beginnt mit Rücksicht auf den Herzbefund zunächst mit einer Pyriferkur: 5 ausgiebige Fieberzacken über 40° C und 7 zwischen 39° C und 39,5° C. Bis zum 2. 4. 1935 keine Besserung des psychischen Befundes. Patient hat sich körperlich etwas erholt, wird jetzt mit Malaria geimpft: 7 ausgiebige Fieberanstiege bis über 40° C, 5 weitere Fieberzacken durch Pyriferinjektionen. Im Laufe der nächsten 3 Jahre 4 weitere Malariakuren. Da nur ungenügende Fieberanstiege erfolgen, werden die Kuren jeweils mit Pyriferinjektionen beendet. Im Verlauf der ersten Fieberbehandlung zunehmender Zerfall der Persönlichkeit im Sinne eines paranoid-schizophrenen Zustandsbildes, daneben unsinnige Größenideen: er sei der Kaiser von Deutschland und wohne hier in einem Palast; er werde von den Hohenzollern gefangen gehalten. Bei der Visite ablehnend und reizbar, der Arzt sei ein Verbrecher, wenn er nicht gleich verschwinde, werde er seine Regimenter aufmarschieren lassen. Angst vor Vergiftung, verweigert deshalb zeitweise die Nahrungsaufnahme, äußert wiederholt, man wolle ihn mit Strychnin vergiften. Patient wird von akustischen und optischen Sinnestäuschungen belästigt, schimpft laut mit seinen „Stimmen". Der „Teufel Konrad" erscheint ihm, um ihn zu ermorden, Patient sucht mit ihm zu kämpfen, gerät dabei in heftige Erregung, zerreißt mehrfach seine Bettwäsche. Patient führt stundenlang verworrene Selbstgespräche, horcht auf die Stimme Gottes oder seiner Engel und

erteilt mit verstellter Stimme in die hohle Hand Antwort. Auf näheres Befragen entwickelte er ein zerfahrenes Wahnsystem mit massenhaft ideenflüchtigen Assoziationen. Wörtliche Wiedergabe: „Was wollen Sie denn von mir? Sie haben auf der Erde gar nichts zu suchen, denn Sie sind ein Mensch, und ich bin aus Plasma. Haben Sie denn auch Ihr Teufelsfell mit?“ Patient brummt mit geschlossenen Augen unter beständigem Kopfnicken vor sich hin: „cha, hum, cha, hum...“ (Was soll das bedeuten?) „Das mache nicht ich, das macht doch der Teufel. Sie sind auch ein Teufel. Ich bin Herr der Welt. Sie sind ein Dreck, einfach vom Teufel gemacht, damit Sie mich quälen sollen. Sie sind doch kein Arzt, Sie sind doch kein Mensch. Menschen gehen aus mir hervor, aus meinem Samen gehen sie hervor. Nur was Samen hat, das lebt. Außerdem lebt die Sonne und Pflanzen, Tiere und Menschen. Sie hat der Teufel auch aus Samen hergestellt, aber den hat er gestohlen. Mein Geist, der wohnt in meinen Hoden und denkt und lebt, und weil Gott in mir wohnt, deswegen bin ich der Herr der Welt. Der Teufel hat sich geschlechtskrank gemacht, nein, geschlechtskrank hat er nicht, er hat sich nur Dreck in die Adern gefüllt, verwesten Dreck, und dadurch sind Sie wahnsinnig geworden. Alle Teufel sind verdreht, verrückt können die Teufel sein, weil Teufel geisteskrank sind. Ich bin der letzte Mensch und der Teufel ist darauf aus, mich zu ermorden. Das darf auf keinen Fall geschehen, denn aus mir soll die ganze Welt wieder hervorgehen. Sie können auch nicht essen und trinken, ja, das können Sie, aber nicht verdauen. Wer nicht verdaut, der verdirbt und verfault innerlich und ist in 7 Jahren tot. Ich sterbe erst in 77 Jahren, weil ich keine Liebe habe, aber ich habe Samen, der geht doch regelmäßig in mein Blut ein. Gott ist Mensch geworden, Gott ist Äther geworden. Aus dem Äther hat er Sonnen geschaffen. Alle Stoffe sind Äther, denn Gott ist ja das ganze Weltall. Wenn ich einen bestimmten Stoff habe und der ganze Stoff ist aus einer Dezillion verschiedener Stoffe und wenn ich 2 Dezillionen Stoffe nehme, dann gibt es einen Stoff, der heißt Karotin. Alle Menschen sind

Plasma, das hat ein Teufel gemacht, er hat einen Mann wie mich gefangen, vor 7 Millionen Jahren. Irgendwie hat ein Gott Experimente gemacht mit solchem Plasma. Ich bin der einzige, der völlig bei Verstand ist. Ich bin ein Mensch, ich bin der Klügste."

Die Liquorkontrolle vom 2. 12. 1936 liegt nur in Teilergebnissen vor, immerhin läßt sich eine Sanierungstendenz deutlich erkennen: Zellen 5/3; Nonne-Apelt: leichte Trübung; Mastix: 345 552 100; Gesamteiweiß: 1/3 ‰.

Im Anschluß an die letzte Fieberkur wurde eine Insulinschockbehandlung vom 12. 5. bis 30. 6. 1938 durchgeführt mit 23 Schocks. Nach dem 6. Schock deutlicher Umschwung des psychischen Verhaltens: die Selbstgespräche wurden immer leiser geführt, bis sie schließlich ganz verstummten. Von Sinnestäuschungen war dem Patienten nichts mehr anzumerken. Patient wurde freundlicher und zugänglicher. Von seinen Wahnkomplexen brachte er von sich aus nichts mehr hervor, ging aber auf eine Korrektion derselben nicht ein. Gegenüber seiner Erkrankung zeigt er sich weiterhin unverändert einsichtslos, wie er auch von seinen Größenideen nicht abließ: er sei gesund und zu Unrecht hier festgehalten und er sei der vornehmste und klügste Mann der Welt. Einige Wochen nach Abschluß der Insulinbehandlung verfiel Patient wieder in den früheren Zustand mit den gleichen Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen.

Am 9. 11. 1938 mußte Patient in unverändertem Zustand in eine Heil- und Pflegeanstalt verlegt werden.

Zusammenfassung.

Zum Unterschied vom vorhergehenden Fall, bei dem, wie gesagt, die Halluzinose als ganz isoliertes Phänomen im Vordergrund stand, zeigten sich bei diesem Beispiel eines paralytischen Folgezustandes nach Malariabehandlung neben akustischen und auch optischen Sinnestäuschungen noch eine Reihe von Erlebnissymptomen, die ein mehr schizophrenieverdächtiges Gepräge aufweisen (Nahrungsverweigerung aus

Furcht vor Vergiftung, die Vorstellung, von den Hohenzollern gefangen gehalten zu werden, die ständige Furcht vor dem „Teufel Konrad", der ihm, „dem letzten Menschen" und „Herrn der Welt", nach dem Leben trachte usf.).

Auch hier wurde nach vergeblichen anderen Einwirkungsversuchen eine Insulinkur mit Erfolg durchgeführt, allerdings nur von vorübergehender Dauer. Während dieser Remissionszeit waren in erster Linie keine Halluzinationen mehr zu bemerken, und der Kranke brachte auch nichts mehr von seinen Wahnkomplexen vor, allerdings gelangte er nicht zu einem Abstand von ihnen, wich vielmehr allen Gesprächen, die seine Krankheitseinsicht überprüfen wollten, aus, und nach einigen Wochen begann er dann von neuem.

Es wurden vorstehend 5 verschiedene typische Einwirkungsmöglichkeiten der Insulinschockbehandlung auf atypische psychotische Zustände bei malariabehandelter Paralyse gegeben. Die Frage der ätiologischen Deutung für diese Zustände im Sinne der eingangs wiedergegebenen Diskussion soll hier nicht geklärt werden.

Immerhin drängt sich demgegenüber im Falle 1 (E. K.) die Vermutung in den Vordergrund, wie schon in der Zusammenfassung erwähnt wurde, daß es sich hier bloß um eine unter symptomatisch-katatonen Zügen verlaufende Paralyse ohne schizophrene Beimengungen gehandelt hat.

Im Falle 2 (I. D.) spricht ja die Vorgeschichte — zwei vorangegangene sichere depressive Phasen — für eine durch die Paralyse ausgelöste endogene Depression.

Im Falle 3 (G. S.) liegt nach dem Zustandsbilde — allerdings ohne weitere Belege aus dem Erbumkreis — die Vermutung nahe, daß es sich hier um eine durch die Paralyse ausgelöste Schizophrenie gehandelt hat.

Im Falle 4 (R. D.), bei dem nicht sicher zu entscheiden ist, ob es sich um eine ausgelöste Schizophrenie handelt, wird immerhin durch eine gewisse Familienbelastung (Alkoholis-

mus des Vaterbruders, Sonderlingsnatur des Vaters selbst, Imbezillität eines Neffen des Patienten) die Möglichkeit einer schizophrenen Erbanlage nahegerückt. Hier bestanden neben echt paralytischen Größenideen massenhaft Halluzinationen. Allerdings blieb der Kontakt mit dem Kranken während des ganzen Krankheitsverlaufes ungestört.

Ähnlich liegt es beim Fall 5 (R. M.), der lange Zeit hindurch in klinischer Beobachtung stand und viele schizophrene Züge bot. Auch hier läßt sich nicht entscheiden, ob durch den organischen Hirnprozeß eine endogene Psychose mobilisiert wurde, zumal das psycho-pathologische Bild durch die Erblindung des Kranken (Optikusatrophie) modifiziert wurde.

Die Insulinschockkur hat bei den ersten 3 der aufgeführten Fälle zu einer unmittelbaren bleibenden günstigen Beeinflussung des atypischen Krankheitszustandes geführt, bei den beiden letzten Fällen nur durch Hebung des körperlichen Kräftezustandes mittelbar und vorübergehend auf die Zustände eingewirkt.

Am eindruckvollsten sehen wir diese Einwirkung im Fall 1 (E. K.) vor sich gehen, bei dem zwar angesichts des wahrscheinlich reversiblen Charakters des katatonen Bildes an sich auch ohne Schockbehandlung ein Abklingen zu erwarten gewesen wäre, der allgemeine Kräfteverfall aber ein sofortiges Eingreifen mittels Insulinisierung erforderte.

Anders zu bewerten ist die günstige Einwirkung der Insulinschockkur auf die Fälle 2 (I. D.) und 3 (G. S.).

In verschiedenen Kliniken, auch bei uns, wurden Insulinschockkuren auch bei rein manisch-depressiven Erkrankungen durchgeführt, ohne daß — zum Unterschied von den Cardiazol-Krampfkuren, durch die ja gelegentlich die Unterbrechung oder Kupierung einer endogenen Phase gelingt — jemals eine sichere Einwirkung der Schockbehandlung auf die Dauer der Phasen beobachtet werden konnte. Lediglich die Hebung des Allgemeinzustandes durch die Kohlehydratmast wirkte sich psychisch in Form einer Beruhigung aus, die krankhaften Erlebnisinhalte blieben aber unverändert bestehen.

Diese Erfahrung an reinen Zyklothymien ließ von vornherein annehmen, daß es sich bei dem Erfolg der Schockbehandlung im Fall von I. D. nicht etwa um eine spezifische Beeinflussung der depressiven Phase durch die Insulinkur gehandelt hat, sondern daß ein anderer Wirkungsmechanismus angenommen werden mußte. Es wurde schon darauf hingewiesen, daß der Umschlag des manischen Bildes in das depressive während der Fieberbehandlung erfolgte: mit den Äußerungen der Kranken, daß das Brett vor ihrem Kopf jetzt weg sei, sie plötzlich ihre Schuld erkenne, die darin bestünde, daß sie durch die Verheimlichung ihrer syphilitischen Ansteckung ihre ganze Familie ins Unglück gebracht habe usw. Wie gesagt, kreisten während der ganzen 7 Monate langen Depression ihre Gedanken immer wieder um diesen Versündigungskomplex, der immer wieder monoton vorgebracht wurde, indes sie mit zunehmendem körperlichen Verfall immer weniger eine Einsicht bzw. Verarbeitung — unter der Einwirkung zahlreicher aufklärender und beruhigender Besprechungen — unterzogen zu werden vermochte. Eine Möglichkeit der Stellungnahme zu diesen depressiven Selbstbeschuldigungen wurde dann erstmals während der Insulinkur nach dem 30. Schock gegeben. Und jetzt folgte ebenso schlagartig eine Aufhellung des depressiven Bildes, wie vorher das manische während der Fieberkur dem depressiven gewichen war. Angesichts dieses Verlaufs kann man zu der Vermutung kommen, daß es sich bei dem ganzen letzten depressiven Zustande, zum Unterschied von den beiden früheren endogenen Phasen, um ein reaktives Bild gehandelt hat, das weitgehend psychologisch verständlich blieb. (Ihre Selbstvorwürfe kreisten ständig nur um den Umstand, daß sie ihre voreheliche syphilitische Ansteckung dem Mann verheimlicht und durch diese Unterlassung ihre Kinder nun ins Unglück gebracht habe.) Bei dieser Deutung des psychotischen Bildes wird auch der Insulinschockbehandlung im vorliegenden Fall eine bestimmte Rolle zugewiesen: es handelt sich, wie schon gesagt, keineswegs um eine spezifische Insulinwirkung, sondern um die Auswirkung der physiologischen

Umstellung im Organismus, die durch die Insulinisierung und Aktivierung des Kohlehydrat-Stoffwechsels ausgelöst wurde.

Im Falle 3 (G. S.) erschien die schizophrene Psychose paranoid-halluzinatorischen Gepräges schon durch die zeitliche Absetzung von der paralytischen Psychose eindrucksvoll in ihrer Sonderstellung. Hier ist die Einwirkung der Insulinschockbehandlung dementsprechend auch am ehesten gleichzusetzen dem üblichen Einwirkungmechanismus der Kur auf schizophrene Prozesse. Auf die noch immer nicht abgeschlossene Erörterung dieses Wirkungsmechanismus kann hier nicht eingegangen werden. Es kann nur aus der klinischen Beobachtung des Falles hingewiesen werden auf die Ähnlichkeit im Verlaufe der Schockbehandlung des G. S. mit den Insulinkuren bei typischen Schizophrenien: im Vorgange des Abklingens der Halluzinationen, des Abrückens von den paranoiden Vorstellungen usw.

Zum Unterschied von diesen 3 ersten Fällen, bei denen die unmittelbare (kausale?) Einwirkung der Insulinkur auf den psychotischen Prozeß deutlich wurde, sehen wir bei den letzten 2 Fällen nur eine vorübergehende Einwirkung, die wohl wesentlich auf die Hebung des körperlichen Kräftezustandes infolge der Insulinisierung zurückzuführen ist. Es sei hierbei erwähnt, daß wir bei ähnlich gelagerten anderen Fällen (paranoid-halluzinatorischen Dauerzuständen nach malariabehandelter Paralyse) mittels einer Kombinierung der Hypoglykämie-Methode mit einer Cardiazol-Krampfkur gelegentlich noch tiefergehende und länger dauernde Remissionen erzielen konnten. Da aber die Remissionen auch bei diesen Fällen bisher stets vorübergehend waren, wurden sie hier gar nicht angeführt: es bedürfte sonst einer besonderen Erörterung und Rechtfertigung der Krampfbehandlung bei organischen Hirnprozessen.

Im Falle R. D., bei dem, wie gesagt, die Vermutung einer schizophrenen Erbanlage durchaus naheliegt, handelt es sich möglicherweise um einen Versager, der im Rahmen der durch-

schnittlich 50 %igen Mißerfolge der Insulinkur auch bei akuten Schizophrenien liegt.

Im letzten Falle (R. M.) endlich ist der negative Erfolg möglicherweise zurückzuführen auf die lange Dauer (4 Jahre!) des bereits bestehenden paranoiden Bildes.

Es ist nicht angängig, aus einem Krankengut von 5 Fällen allgemeine Schlüsse zu ziehen. Mit Absicht wurden diese allerdings wegen ihrer Verschiedenartigkeit in symptomatologischer und pathogenetischer Hinsicht und auch in ihrer Verschiedenheit bezüglich der Einwirkung der Insulinkur auf das psychotische Geschehen gewählt. Es hat sich dabei zunächst in allgemein-therapeutischer Hinsicht gezeigt, daß wir in der Insulinschockbehandlung eine Methode in die Hand bekommen haben, mit der auch bei früher als hoffnungslos zu beurteilenden Fällen (E. K.) noch eine Ausheilung des Krankheitszustandes erreicht werden kann. Darüber hinaus hat in theoretischer Hinsicht diese Gegenüberstellung verschiedener Typen gezeigt, daß es sich bei dem Wirkungsmechanismus der Insulinschockbehandlung offenbar nicht, wie der Begründer dieser Methode (Sakel 35) meint, um eine spezifische, kausale Einwirkung auf das schizophrene Krankheitsgeschehen handelt, sondern um eine allgemeine physiologische Umstimmung. Endlich erscheint die Fragestellung dieser Arbeit geeignet, um bei größerem Material die noch immer offene Frage der atypischen Folgezustände der Paralyse nach Malariabehandlung in pathogenetischer Hinsicht zu klären.

Literaturverzeichnis.

1. Bostroem, A.: Die progressive Paralyse (Klinik). Aus Bumke, Handbuch, Bd. 8, S. 164 ff.
2. — Über die Auslösung endogener Psychosen durch beginnende paralytische Hirnprozesse und die Bedeutung dieses Vorganges für die Prognose der Paralyse. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 86, Heft 1, 1928, S. 151 ff.
3. — Zur Frage der Auslösung endogener Psychosen durch äußere Faktoren. Münch. med. Wschr. 1933/I, Jahrg. 80, S. 963 ff.
4. — Über prognostisch günstige Frühformen der Paralyse. Zschr. f. d. ges. Psych. u. Neur., Bd. 50, 1928, S. 301 ff.
5. — Genese und Aufbau der psychotischen Folgeerscheinungen nach Enzephalitis. Zentralbl. Neur., Bd. 56, S. 435.
6. — Über organisch provozierte endogene Psychosen. Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur., Bd. 131, 1931/I, S. 1ff.
7. Briner, O.: Verlauf der progressiven Paralyse ohne und mit Fieberbehandlung. Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur., Bd. 128, 1930, S. 792 ff.
8. Carrière: Schizophrenie im Verlauf malariabehandelter Paralyse und anderer chronischer Hirninfektionen. Allg. Ztschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 91, 1929, S. 285 ff.
9. Claude, H.: Paralysie général et schizophrenie. Journ. de Neur. et de Psych., Jahrg. 27, Nr. 10, S. 740. Ref. im Nervenarzt, 1. Jahrg., 1928, von C. Schneider, S. 186.
10. Dattner: Moderne Therapie der Neurosyphilis, 1923, S. 173, 185 ff.
11. Dussik, K. Th.: Über die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Jahresk. f. ärztl. Fortbildung, Bd. 28, 1937, S. 22 ff.
12. — Zur Schizophreniebehandlung. Allg. Ztschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 107, S. 97 ff., 1938.
13. — 3½ Jahre Hypoglykämietherapie der Schizophrenie. Ergebnisse und Fragestellungen. Schw. Arch. f. Neur. u. Psych., Erg.-Heft zu Bd. 39, S. 182 ff.
14. Dussik und Sakel: Ergebnisse der Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur., Bd. 155/1936, S. 351 ff.

15. Fischer, A.: Exogene Faktoren bei schizophrenen Psychosen. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 83, 1928, S. 779 ff.
16. Gerstmann, J.: Über die Einwirkung der Malaria tertiana auf die progressive Paralyse. Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur., Bd. 74, 1922.
17. — Über den jetzigen Stand der Malariatherapie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung neuerer Erfahrungen. Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur., Bd. 81, 1923.
18. Gerstmann, J.: Zur Frage der Umwandlung des klinischen Bildes der Paralyse in eine halluzinatorisch-paranoide Erscheinungsform im Gefolge der Malariabehandlung. Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur., Bd. 93, 1924, 1. u. 2. Heft, S. 200.
19. — Die Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Springer 1928.
20. Guttmann, L.: Schizophrene Psychosen bei Metenezephalitis. Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur., Bd. 118, 1929, S. 575.
21. Kihn: Einige Bemerkungen zum Paralyseproblem. Allg. Ztschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 94, 1931.
22. — Über chronisch-paranoide Halluzinosen nach Infektionsbehandlung der Paralytiker. Psych.-neur. Wschr. Nr. 27, 1928, S. 285 ff.
23. — Über typische Rezidivbildungen und typische Verlaufsformen der Paralyse nach Abschluß der Infektionsbehandlung. Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur., Bd. 131, 1931/I, S. 124 ff.
24. Knecht: Über die katatonen Erscheinungen in der Paralyse. Allg. Ztschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 24, 1886, S. 331.
25. Kolle, K.: Über Eifersucht und Eifersuchtswahn bei Trinkern. Monatsschr. f. Psych., Bd. 83, 1932, S. 224 ff.
26. Krayenbühl, P.: Zur Halluzinose der Paralyse bei Malariabehandlung. Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur., Bd. 120, 1929, S. 664 ff.
27. Matauschek: Ein seltender, atypischer Fall von progressiver Paralyse. Jahrb. f. Psych., Bd. 26, 1905, S. 282.
28. Meyer, H.: Untersuchungen über erbliche Belastung bei Paralytikern, die nach Malariabehandlung paranoid-halluzinatorische Zustandsbilder bieten. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 94, 1936/37, S. 195 ff.
29. Näcke: Über atypische Paralysen. Allg. Ztschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 67, 1910, S. 177.
30. Plaut, F., u. Spielmeyer: Zur Frage der Heilbarkeit der Paralyse. Zentralbl. f. d. ges. Psych. u. Neur., Bd. 31, 1923, S. 464.
31. Pohlisch, K.: Soziale und persönliche Bedingungen des chronischen Alkoholismus. Thieme, Leipzig 1933.
32. — Die Klinik des Alkoholismus. Fortschr. d. Neur.-Psych. u. i. Grenzgeb., Jahrg. 6, 1934, S. 401 ff.
33. Sakel, M.: Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie. Perles, Wien 1935.

34. — The methodical use of hypoglycemia in the treatment of psychosis. Amer. J. Psych. 94, 1937, S. 111 ff.
35. — Das Wesen und die Entstehung der Hypoglykämiebehandlung der Psychosen. Schw. Arch. f. Neur. u. Psych., Erg.-Heft zu Bd. 39, S. 9 ff.
36. Schroeder, P.: Katatone Zustände bei Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 40, 1916, S. 30.
37. Schulte, H.: Otologische Befunde und klinische Typen bei der Halluzinose der Paralytiker. Psych.-neur. Wschr., Jahrg. 33, 1931, Nr. 13.
38. Trunk, H.: Schizophrene Psychosen bei Encephalitis lethargica. Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur., Bd. 109, 1927, S. 495 ff.
39. Weygandt, W.: Der heutige Stand der Behandlung der Metalues. Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur., Bd. 96, 1925, S. 7 ff.

Lebenslauf.

Am 16. September 1910 wurde ich als 4. Kind des Postbeamten Paul Jany und seiner Ehefrau Paula Jany, geb. Karwoth, in Konstadt (Oberschlesien) geboren. Nach vierjährigem Volksschulunterricht trat ich 1921 in das Staatliche Realgymnasium in Reichenbach im Eulengebirge ein, wo ich 1930 die Reifeprüfung bestand. Anschließend studierte ich in Breslau 4 Semester Philologie (Neusprachen und Leibesübungen) und wandte mich 1932 an der gleichen Universität dem Studium der Medizin zu. Nach sechs Semestern (5 vorklinische und 1 klinisches) siedelte ich 1935 nach Berlin über. Hier bestand ich am 23. März 1938 mein medizinisches Staatsexamen. Im anschließenden Praktikantenjahr widmete ich mich besonders meiner Weiterbildung in der Psychiatrie und Neurologie in der Nervenklinik „Waldhaus“ in Berlin-Nikolassee und erlangte am 11. April 1939 meine Bestallung als Arzt. Bei Kriegsausbruch, im September 1939, wurde ich vom Hauptgesundheitsamt der Stadt Berlin als Hilfskassenarzt in eine ärztliche Praxis eingesetzt.